
TRAITEMENT DES ACCIDENTS DE PLONGEE

1. Généralités sur les accidents de plongée de loisir.

Les accidents qui surviennent lors de la pratique de la plongée subaquatique, peuvent être classés rapidement en accidents spécifiques et non spécifiques.

1.1. Rappels sur les accidents de plongées.

1.1.1. Les accidents spécifiques.

- Les accidents mécaniques :
 - Barotraumatisme des sinus
 - Barotraumatisme auriculaire
 - Le placage de masque
 - Barotraumatisme dentaire
 - La surpression pulmonaire
 - Barotraumatisme digestif (dilatation gastrique aiguë, colique du scaphandrier...)

- Les accidents biochimiques :
 - L'hypercapnie : essoufflement
 - La narcose aux gaz inertes
 - Les accidents d'hyperoxie : toxicité de l'O₂ (effet Paul Bert)
 - Intoxication au CO et gaz polluants

- Les accidents biophysiques (classif. Golding) :
 - Les accidents de type I :
 - ✓ Les puces et les moutons
 - ✓ Les bends
 - Les accidents de type II :
 - ✓ La maladie de décompression a minima
 - ✓ La décompression explosive (blow-up)
 - ✓ Les accidents cérébraux
 - ✓ Les accidents vestibulaires
 - ✓ La forme pulmonaire de la maladie de décompression ou chokes (= *obstruction massive des capillaires pulmonaires*)
 - ✓ *par de multiples bulles d'air*
 - ✓ Les accidents cardiaques
 - ✓ Les accidents médullaires
 - La pathologie chronique : l'ostéonécrose dysbarique

1.1.2. Les accidents non spécifiques.

- Les pertes de connaissance :
 - Le choc thermo-différentiel (hydrocution)
 - La syncope allergique
 - La syncope vagale
 - Les pertes de connaissance secondaires

- Les accidents dermatologiques :
 - L'urticaire aquagénique
 - L'urticaire au froid acquise essentielle
 - La conjonctivite irritative des piscines
 - L'otite externe

- Les accidents traumatiques :
 - Les contusions
 - Les lombalgies et névralgies
 - Plaies diverses

- Noyade

Les accidents non spécifiques peuvent être plus ou moins graves, entraînant une prise en charge allant de la simple sortie de l'eau avec mise au repos, à la réanimation pré-hospitalière et hospitalière lourde.

Les accidents spécifiques sont également de sévérité variable. Ils surviennent en cas de violation des lois sur les gaz parfaits et nécessitent le respect rigoureux des mesures de prévention, et pour certains, le recours à l'oxygénothérapie hyperbare.

2. Physiopathologie de la maladie de décompression (MDD).

Schématiquement, on peut considérer que la MDD est le résultat de la formation de bulles de gaz dans l'organisme (intracellulaires, intratissulaires, intravasculaires) et d'une réaction inflammatoire générale déclenchée par l'interface gaz/plasma ou gaz/endothélium. Le traitement de cette maladie de décompression comportera donc deux branches :

- L'OHB qui par effet pression et effet dissolution permet de diminuer l'importance des bulles de gaz présentes dans l'organisme.
- Le traitement de la maladie générale, par anti-agrégant plaquettaire et anticoagulant, anti-inflammatoire, divers traitements à visée microcirculatoire, et les traitements anti-radicaux libres.

2.1. L'OHB : traitement spécifique.

C'est une thérapeutique par inhalation d'O₂ à une pression supérieure à la pression atmosphérique.

L'OHB est efficace sur les bulles gazeuses formées dans l'organisme via des mécanismes d'action régis par les lois des gaz parfaits. Succinctement, il s'agit de la loi de Mariotte (effet pression-volume sur les bulles), la loi de Dalton (augmentation des pressions partielles de gaz dans les bulles), et de la loi de Henry (la concentration d'un gaz dissous dans un liquide dépend de la pression partielle de celui-ci à l'interface gaz-liquide). Ainsi, quand on applique de l'oxygène à une pression supérieure à la pression atmosphérique, il se produit une réduction du volume de la bulle par effet mécanique (loi de Mariotte) et par accélération de la dénitrogénéation (loi de Henry, Dalton), et accessoirement, une amélioration de l'oxygénation des tissus ischémiés. Ainsi, théoriquement, l'effet anti-bulle est d'autant plus grand, que :

1. Le traitement est précoce
2. La pression appliquée est élevée
3. Le gradient d'azote entre la bulle et le sang est élevé.

Si les données physiques théoriques peuvent être assez facilement simplifiées, la survenue et la disparition des bulles gazeuses dans l'organisme sont complexes et difficilement modélisables. Ainsi, les données concernant l'efficacité des tables de plongée et des tables de recompression sont empiriques, et découlent essentiellement de l'expérience acquise au cours du temps et de données statistiques établies sur des populations de plongeurs professionnels (militaires ou civils). Il n'existe pas d'étude scientifique rigoureuse permettant de valider les tables de plongée (prévention de la MDD) ou les tables de recompression en caisson hyperbare (traitement de la MDD).

Un malade qui bénéficie d'oxygénothérapie hyperbare est soumis à deux effets conjugués : l'effet pression et l'effet gaz.

Il n'existe pas actuellement de donnée objective probante pour choisir la pression optimale dont doit bénéficier le patient, l'objectif étant de réduire au maximum la taille des bulles de gaz qui circulent dans l'organisme. Les tables de recompression publiées par les différentes marines de guerre (US Navy, Royal Navy, Marine Française) ou par les organismes de plongée professionnelle, utilisent des pressions allant de 2,2 ATA jusqu'à 6, 8 voire 10 ATA pour des tables de recompression utilisées en URSS. Aucune n'a fait la preuve d'une meilleure efficacité et/ou d'une innocuité plus grande.

Le mélange gazeux à utiliser est celui qui permet la meilleure dénitrogénéation : élimination de l'azote tissulaire responsable de la formation des bulles. L'azote est donc remplacé par des gaz neutres (Hélium, hydrogène) et la concentration d'O₂ calculée en fonction des pressions auxquelles le mélange est utilisé, pour que la pression partielle d'O₂ inspiré par le patient soit toujours inférieure à 2,8 ATA. Au-delà, on rentre dans les zones où l'oxygène est toxique pour le cerveau (effet Paul Bert = toxicité neurologique aiguë) et pour le poumon (effet Lorrain-Smith = toxicité

pulmonaire chronique). Si la pression n'excède pas 2,8 ATA, l'O₂ pur est utilisé. Il est possible de recourir à des compressions moyennes ou fortes (> 2,8 ATA) et ainsi de jouer sur l'effet pression en utilisant des mélanges gazeux à faible concentration en oxygène. L'utilisation de ces mélanges dépend des disponibilités logistiques et de l'habitude des équipes.

Des données expérimentales ou cliniques laissent penser que certains mélanges suroxygénés sont plus efficaces que l'O₂ pur pour dissoudre les bulles, y compris dans les zones de faible compression (inférieures à 2,8 ATA). Ces données sont parcellaires, parfois contradictoires, car certains phénomènes physiques (telle la contre-diffusion isobare) sont difficiles à modéliser.

Parmi ces nombreuses incertitudes, quelques données cliniques semblent acquises quant à l'utilité de l'OHB dans le traitement de la MDD :

- 1). La récupération complète (notamment dans les formes graves avec aéro-embolisme artériel) est d'autant plus fréquente que le traitement par oxygénothérapie hyperbare est appliqué précocement après la survenue de l'accident.
- 2). Par contre, si un délai court garantit de plus grandes chances de récupération, le délai maximum au-delà duquel l'OHB n'est plus efficace n'est pas fixé actuellement. Donc, si les circonstances ne permettent pas une recompression précoce, une recompression tardive peut néanmoins être tentée avec quelque espoir d'amélioration.
- 3). Dans certains cas d'aéro-embolisme artériel massif et brutal, la recompression précoce en air avec des pressions élevées (6 ATA) peut suffire à corriger la symptomatologie clinique. Cette technique peut être employée en cas de moyens techniques limités (caisson sans O₂, rupture de stock d'O₂).
- 4). Si des signes cliniques évocateurs surviennent plus de 24 heures après la sortie de l'eau, on peut exclure a priori la MDD. La seule exception à cette règle est l'exposition à l'altitude, notamment lors des déplacements en avion.
- 5). On considère que l'administration d'oxygène normobare sur le bateau lors de la survenue d'un accident de décompression peut améliorer la symptomatologie clinique et masquer la MDD en évolution, mais l'amélioration initiale ne dispensera pas de la séance d'oxygénothérapie hyperbare. On rappellera en effet que la maladie de décompression est une maladie au potentiel évolutif certain.

2.2. Traitement de la maladie générale.

L'interface entre bulle et gaz de sang ou endothélium peut déclencher l'activation de nombreuses réactions néfastes pour l'organisme, procoagulantes et inflammatoires majeures. Celles ci peuvent être la cible de certains traitements médicamenteux.

2.2.1. Les traitements à visée rhéologique.

- **Le remplissage** : le plongeur à la sortie de l'eau est déshydraté, par effet de la pression via le facteur atrial natriurétique, par l'effort physique accompli au fond. La déshydratation entraîne une vasoconstriction des microcirculations qui favorise l'hypoxie tissulaire, et diminue l'élimination tissulaire de l'azote. Le remplissage est donc une mesure thérapeutique logique dans ce contexte.

Les modalités dépendent de l'état du plongeur. En cas de coma, seul le remplissage par voie intraveineuse est possible, et celui-ci sera effectué sous le contrôle d'un médecin selon les règles habituelles de la réanimation volémique préhospitalière (maximum 30 ml/kg) ; priorité aux cristalloïdes, possibilité de colloïdes en cas de collapsus initial, surveillance selon les paramètres habituels : fréquence cardiaque, tension artérielle, diurèse... Si le plongeur est conscient, et ne présente pas de contre-indication (dilatation gastrique aiguë, vomissements), la voie orale doit être privilégiée. Le plongeur sera autorisé à boire selon la sensation de soif.

La qualité du liquide de remplissage fait également l'objet de recommandations. Per os comme IV, l'apport de sucre sera proscrit, car l'hyperglycémie est néfaste en cas d'œdème cérébral dû à un aéro-embolisme artériel. Curieusement rien n'est dit d'une éventuelle hypoglycémie, toujours possible après une plongée de travail particulièrement éprouvante physiquement. La logique veut que dans ce cas, l'apport de sucre soit impératif. Si la réhydratation se fait per os, les boissons gazeuses sont bannies.

Le remplissage est une donnée impérative du traitement de la MDD (recommandation de type I).

- **Les vasodilatateurs** : comme les inhibiteurs calciques et dérivés nitrés ne sont pas validés, car ils n'ont pas fait preuve de leur efficacité.

2.2.2. Les traitements "fluidifiants du sang".

- Les traitements **antiagrégants plaquettaires** de type aspirine ± dypiridamole ont été largement proposés et utilisés pour bloquer l'agrégation plaquettaire déclenchée par l'interface bulle de gaz/plasma ou endothélium. Leur

utilisation pour séduisante qu'elle soit sur le plan théorique n'a pas été validée sur le plan clinique. Elle est tolérée en cas d'absence de contre indication, mais ne doit pas être recommandée.

- **L'héparine** anticoagulante utilisée à la seringue électrique, est très controversée. L'avantage théorique de son puissant effet anticoagulant, est contrebalancé par la possibilité clinique de transformation hémorragique des AVC ischémiques dus aux bulles de gaz intra-artérielles. On ne peut donc pas la recommander en l'état actuel des connaissances.

2.2.3. Les autres molécules.

De nombreuses molécules ont été utilisées dans le traitement de la MDD. Il s'agit de la **prostacycline** (vasodilatatrice), de la **lidocaïne** (sensée avoir une action bénéfique sur la microcirculation), des **substances antiradicaux libres** de l'oxygène. En l'état actuel des connaissances, leur utilisation ne peut être que ponctuelle dans le cadre de protocole de recherche.

3. CAT en pratique : des lieux de l'accident jusqu'à l'unité d'OHB.

3.1. Sur les lieux de l'accident.

La prise en charge du plongeur en difficultés débute dès la sortie de l'eau par la réalisation correcte et simultanée de deux types de procédures : la réanimation précoce et l'évacuation de l'accidenté dans les meilleures conditions.

La difficulté est parfois de savoir reconnaître l'ADD en voie de constitution quand celui ci est une forme fruste se manifestant seulement par une fatigue inhabituelle ou par des signes cutanés modestes qui annoncent un accident plus grave. La formation des personnels d'encadrement de la plongée loisir est encore insuffisante dans le dépistage des formes mineures d'ADD.

3.1.1. La mise en alerte des secours.

Ceux-ci doivent venir chercher le plongeur le plus rapidement possible, pour l'orienter vers le centre d'OHB le plus proche. Une telle procédure d'évacuation doit être prévue à l'avance par le responsable de la plongée, et nécessite que les moyens de communication radio du bateau soient en état de fonctionnement et vérifiés régulièrement. L'intérêt de procédures de sécurité préétablies et proches de celles utilisées en plongée professionnelle est souligné depuis la conférence de consensus de Marseille (1996).

3.1.2. L'évacuation.

En direction du caisson OHB le plus proche. Elle doit se faire dans l'idéal en moins de 1 à 4 heures. Le recours aux moyens d'évacuation aéroportés (hélicoptère) doit être facile. L'hélicoptère a l'avantage d'une grande vitesse de déplacement et permet d'éviter les secousses du transport routier qui favorisent le dégazage. Le vol doit s'effectuer à basse altitude, au mieux à moins de 100 m et en tout cas à moins de 300 m.

Tout doit être fait pour diminuer le délai entre la survenue d'un accident de décompression et la prise en charge par une équipe habituée à la détection et au traitement de cette pathologie spécifique. Le patient doit donc être orienté d'emblée vers le centre hyperbare et non vers l'hôpital le plus proche. Cette recommandation revêt également un caractère impératif.

On doit ici insister encore sur la formation des personnels encadrant la plongée loisir (moniteurs, clubs, chef de plongées), et sur la nécessité de procédures d'évacuation préétablies.

3.1.3. La réanimation précoce du plongeur.

Elle est entreprise dès la sortie de l'eau par la personne la plus compétente et la plus expérimentée. Les règles habituelles de la réanimation préhospitalière doivent être appliquées, liberté des VAS, ventilation, circulation, position latérale de sécurité, demi assise en cas de détresse respiratoire... La présence d'un médecin sur les lieux doit permettre une prise en charge plus technique (remplissage intra veineux, ventilation au masque, drainage d'un pneumothorax suffocant, utilisation de drogues vasoactives en cas d'arrêt cardio-circulatoire, etc.).

Depuis la conférence de consensus de Marseille, la présence d'oxygène est fortement recommandée (type I) sur le bateau, avec la consigne de l'administrer précocement et à fort débit (≥ 10 l/mn) pour obtenir une FiO₂ proche de 1.

Le remplissage, soit per os, soit en IV, doit également avoir débuté le plus tôt possible. La lutte contre l'hypothermie est utile car celle-ci favorise la vasoconstriction néfaste à l'élimination de l'azote tissulaire.

Le recueil des informations concernant la plongée est primordial. Celui-ci doit être aussi précis et complet que possible. Les données concernant la plongée seront consignées par écrit : niveau technique du plongeur, durée, profondeur maximale, profil, respect des paliers, vitesse de remontée, plongées précédentes dans la journée, incidents déjà survenus au plongeur ou à la palanquée. Le recueil policier de toutes les données techniques de la plongée est impératif pour se faire une idée précise des circonstances de survenue de l'accident. La saisie pour enquête de l'ordinateur de plongée (du plongeur lui-même ou de son chef de palanquée) peut s'avérer nécessaire.

L'ensemble de ces renseignements permettra de faire la différence entre MDD et surpression pulmonaire, de planifier au mieux le traitement et de poser les éventuelles contre-indications à la reprise de l'activité après la phase de guérison.

Les indications d'évacuation précoce et donc hélicoptérée vers un centre de médecine hyperbare doivent être posées par une personne familiarisée à la détection et à la reconnaissance des accidents de décompression. Ce pré requis semble encore trop peu souvent réalisé dans le cadre de la plongée loisir. La formation des personnels d'encadrement et autres moniteurs doit donc être renforcée, pour que tout plongeur amateur puisse être évacué vers le centre d'OHB le plus proche en cas d'accident de décompression.

Remarque : Il ne faudra jamais perdre de vue que le plongeur accidenté et/ou son moniteur et accompagnant sont de fieffés menteurs ! Ainsi, quand l'on parle « d'interrogatoire policier », ce terme doit-il être pris au sens littéral. On peut ainsi s'apercevoir que beaucoup d'accidents de plongée dits immérités sont en fait parfaitement explicables quand les circonstances exactes apparaissent au grand jour.

3.2. Prise en charge intrahospitalière.

Le patient victime d'un accident de décompression bénéficie d'une prise en charge médicale classique qui présente quelques particularités. L'objectif est de faire rapidement le tri entre les patients qui nécessitent ou non l'OHB.

Les détresses vitales sont évaluées et corrigées selon les méthodes habituelles de réanimation avant la mise en compression, mais sans retarder celle-ci.

Il est fondamental que les circonstances de survenue soient précisément élucidées. La conduite à tenir à court terme (indication d'OHB) et à long terme (reprise de la plongée subaquatique) en dépend.

L'examen clinique doit être effectué par une personne formée à la médecine subaquatique. Le diagnostic des formes mineures repose en effet sur la présence de petits signes cliniques : asthénie inhabituelle, fourmillements, globe vésical, troubles de conscience à type de désorientation temporo-spatiale. Le piège diagnostic classique est de confondre MDD grave et surpression pulmonaire avec signes généraux (hémodynamiques, respiratoires, neurologiques). Le tableau ci-dessous résume les principaux arguments qui permettent de différencier les deux diagnostics.

| MDD | SURPRESSION PULMONAIRE |
|--|---|
| - Plongeur expérimenté | - Débutant |
| - Non-respect des tables (remontée trop rapide, non-respect des paliers) | - Remontée brutale glotte fermée (panique) |
| - Plongée longue - Plongée de travail - Plongée profonde | - Plongée courte, d'initiation. - Zone des 10-20 m |
| - Survenue de la symptomatologie en fin de plongée | - Début de plongée |
| - Evolutivité possible de la MDD | - Loi du tout ou rien |

Quatre symptômes sont rencontrés dans la MDD mais également dans d'autres types d'accidents de plongée :

- La **douleur thoracique** qui peut être due à :
 - la toxicité pulmonaire de l'oxygène effet Lorrain-Smith),
 - une ischémie myocardique, un lung squeeze (pression thoracique intrapulmonaire négative allant au-delà des possibilités anatomiques), un syndrome d'hyperventilation,
 - une surpression pulmonaire,
 - un pneumothorax, un pneumomédiastin,
 - un traumatisme.

- La **perte de conscience** qui est toujours une urgence en plongée. Elle peut survenir lors de la descente, au fond ou lors de la remontée. La perte de conscience due à la MDD ne survient que lors de la remontée ou après la sortie de l'eau. Les diagnostics à évoquer sont une toxicité neurologique aiguë de l'oxygène (effet Paul Bert), la toxicité du CO, et l'hypoxie. L'histoire clinique est ici fondamentale pour différencier ces diagnostics.

- Le **vertige** peut être un vertige alterno-barique, un vertige calorique (différence de température entre les deux oreilles), une fistule péri-lymphatique, un barotraumatisme (Valsalva à la remontée), une maladie de décompression de l'oreille interne ou le résultat de la toxicité de l'oxygène. Pour arriver au diagnostic, les circonstances de survenue du vertige sont fondamentales à préciser : moment de la plongée, durée du symptôme, association avec d'autres signes ORL. Le diagnostic de maladie de décompression de l'oreille interne est parfois posé devant l'amélioration clinique procurée par la recompression.
- La **surdité brusque** pendant ou après une plongée est peut être due à une maladie de décompression mais survient également après un traumatisme sonore ou une fistule péri-lymphatique. L'OHB n'est utile qu'en cas de MDD de l'oreille interne.

Quand la symptomatologie clinique d'ADD est douteuse ou discutable, il faut peser le bénéfice risque de la recompression pour le patient. Les contre-indications classiques (asthme, épilepsie, etc.) sont absentes chez le plongeur. Les contre-indications induites par l'accident de plongée (pneumothorax, pneumomédiastin, instabilité hémodynamique), doivent être corrigées avant la mise en compression. Le rapport bénéfice/risque penche le plus souvent en faveur de l'OHB dans cette population de malades.

Les examens complémentaires ne doivent en rien retarder la séance d'OHB. Ils seront donc réduits au strict minimum et orientés par l'examen clinique. Un cliché pulmonaire est indispensable à la recherche de signes d'épanchement gazeux pulmonaire.

3.3. Indication de l'OHB en cas d'accident de plongée.

Les indications préférentielles de l'OHB sont la maladie de décompression et l'aérombolisme artériel quelle que soit sa cause (décompression explosive ou blow up, surpression pulmonaire). Le choix des tables de recompression est un point très discuté puisqu'il existe une multitude de tables modernes utilisant des pressions et des mélanges gazeux différents. Aucune n'a pu faire la preuve d'une plus grande efficacité. Sur un plan pratique, il est utile de les classer en 4 catégories :

- 1). Les tables qui utilisent de fortes pressions de recompression (6 ATA ou plus) et de l'air, elles ne doivent être utilisées qu'en l'absence d'oxygène. Il s'agit des tables 3 A-D du GERS.
- 2). Les tables utilisant des pressions de recompression moyenne (4 ATA) et des mélanges hyperoxiques. Il s'agit des tables GERS A, B, C, COMEX 30, D 30.
- 3). Les tables utilisant des pressions de recompression plus faibles (2,8 ATA) et de l'oxygène pur. Il s'agit des tables 5 et 6 de l'US NAVY par exemple.

- 4). Certains travaux (LEITCH) permettent d'envisager l'utilisation de pressions de compression plus faibles (2 ATA) associées à de l'oxygène pur, pendant des durées prolongées.

Depuis la conférence de Marseille, les indications se sont clarifiées.

3.3.1. Les accidents cutanés

Ils imposent de se rapprocher d'un centre OHB, mais ne sont pas des indications de recompression immédiate. Une surveillance clinique de plusieurs heures sous ONB permet de prendre en compte le potentiel évolutif de MDD. La moindre aggravation secondaire nécessite la recompression immédiate. Il est à souligner que les Anglo-saxons recompriment les accidents cutanés les plus sérieux, considérant que les obstructions gazeuses capillaires se manifestant par un aspect en « peau de porc » annoncent une maladie de décompression grave. Pour abonder dans ce sens, on peut s'interroger sur le bien fondé de la non-recompression des accidents mineurs chez des plongeurs ne présentant pas de contre-indication à l'OHB. En effet, la maladie de décompression possédant un caractère évolutif imprévisible, pourquoi ne pas recomprimer de principe tout accident de décompression, même minime, pour couper court à toute évolution défavorable. En attendant plus d'informations, on s'en tiendra strictement aux recommandations de la conférence de consensus de 1996.

3.3.2. Accidents de décompression mineurs.

Les accidents de décompression mineurs (ostéo-articulaires) doivent être traités par oxygène pur à 18 mètres maximum, et peuvent donc bénéficier des protocoles dits légers (tables de type COMEX 12), c'est-à-dire une compression à 12 mètres en oxygène pur.

3.3.3. Accidents de décompression graves.

Pour les accidents neurologiques, vestibulaires, deux attitudes sont acceptables :

- L'utilisation des tables à l'oxygène pur (100 %) à 2,8 ATA maximum, avec extension éventuelle dans le temps.
- L'utilisation de tables à 4 ATA aux mélanges hyperoxiques est également acceptée.

Pour l'aéro-embolisme cérébral au cours des surpressions pulmonaires :

- Oxygénothérapie hyperbare selon la table 2,8 ATA à l'oxygène pur, courte ou longue. L'évolution clinique durant la séance guidera l'adaptation thérapeutique.
- L'incursion à 6 ATA aux mélanges hyperoxiques est également envisageable dans cette situation surtout si le délai est inférieur à quelques heures

Recommandations complémentaires :

- En cas de signes neurologiques graves persistants, il est possible de prolonger le traitement au moyen d'extension des tables, voire en augmentant la compression. Ces adaptations seront guidées par l'évolution clinique, les habitudes des équipes, et le type de plongeur concerné par la thérapeutique. Un déficit neurologique minime chez un plongeur-loisir peut être considéré comme un bon résultat, d'autant que la kinésithérapie permettra une rééducation satisfaisante. Chez un plongeur professionnel, le moindre déficit signifie la fin de la carrière, et les protocoles de traitement seront plus agressifs et plus prolongés.
- Si après la première séance de caisson, il persiste un déficit neurologique, des séances de consolidation sont envisageables tant que l'amélioration clinique se poursuit. En cas de stabilisation, le caisson ne sera pas poursuivi au-delà de la dixième séance. C'est là un point de divergence avec les Anglo-saxons qui poursuivent jusqu'à 15 à 30 séances.
- Pour les déficits neurologiques après accident de plongée, la conférence de consensus recommande (type I) le début précoce de la rééducation (kinésithérapie, physiothérapie).

3.3.4. L'incident de plongée.

Définit comme l'omission d'une partie de la décompression sans symptomatologie clinique (notion de délai de grâce), il fait l'objet de procédures discutées. La réimmersion à mi-profondeur, à l'air comprimé avec calculs de nouveaux paliers est couramment pratiquée en plongée subaquatique. Pourtant, la logique médicale voudrait que le plongeur soit recomprimé en caisson hyperbare selon un schéma "léger" de type 2,2 ATA à l'oxygène pur.

La recompression thérapeutique initiale par immersion est **absolument proscrite**. Certaines équipes professionnelles australiennes ont choisi cette option en utilisant de l'oxygène pur, quand l'accès à l'oxygénothérapie hyperbare est impossible pour raison logistique. Cette procédure doit rester strictement optionnelle et exceptionnelle.

Le choix de la procédure dépend de l'expérience de l'équipe, et des disponibilités locales en mélanges hyperoxiques. En aucun cas, le traitement ne doit être retardé pour une question technique.

4. Conclusion.

Baucoup d'incertitudes persistent sur la physiopathologie et le traitement de la MDD. Les connaissances viendront de modèles expérimentaux adaptés et du recueil épidémiologique soigneux et multicentrique (DAN : Divers Alert Network, enquête nationale). La conduite à tenir actuelle est basée sur les recommandations de la séance de consensus de Marseille 1996.

5. Bibliographie.

ARNESS M.K. Scuba Decompression Illness and Diving Fatalities in an Overseas Military Community. *Aviat. Space Environ. Med.* 1997 ; 68 : 325-333.

ORIANI G., MARRONI A., WATTEL F. *Handbook on Hyperbaric Medicine.* Springer. 1995.

BERT P. *La pression barométrique.* Ed. CNRS 1979.

BROUSSOLLE B. *Physiologie et Médecine de la plongée.* Ellipse Ed. Marketing 1992. 690 pages. (Epuisé, en cours de réécriture).

FRYER D.I. *Subatmospheric decompression sickness in man.* Technivision Service Ed. 1969.

KEMPER G.B., STEGMAN B.J., PILMANIS A.A. Inconsistent classification and treatment of type I/type II decompression sickness. *Aviat. Space Environ. Med.* 1992 ; 63 (5) : 410.

MOON R.E., SHEFFIELD P.J. Guidelines for treatment of decompression illness. *Aviat. Space Environ. Med.* 1997 ; 68 : 234-243.

WATTEL F., MATHIEU D. *Actes de la 2ème Conférence Européenne de Consensus sur le traitement des accidents de décompression de la plongée de loisirs,* Marseille 9-11 mai 1996.

WATTEL F., MATHIEU D. *Traité de Médecin hyperbare.* Ellipse Ed. Marketing 2002. 718 pages.

Merci au Dr Jérôme BOQUET .